

FEOCROMOCITOMA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Feochromocytoma: Diagnosis And Treatment

Glenda Xiomara Cerrato Rivera,¹ Fernando Arturo Fajardo Leitzelar,²

¹Medicina General y Cirugía- UNAH. Tegucigalpa. Honduras

²Médico Especialista en Nefrología. Facultad de Ciencias Médicas- UNAH-UNAM. Hospital Escuela Universitario. Tegucigalpa, Honduras

RESUMEN. Antecedentes. El feocromocitoma es un tumor de baja prevalencia que se origina en las células cromafines de la médula de las glándulas suprarrenales. Estos tumores como el tejido simpático normal se originan del neuroectodermo, siendo su principal localización intraadrenal. A nivel extra adrenal se conocen también como paragangliomas que son de 3 tipos 1, 3, 4, y se deben a mutaciones génicas que codifican para las subunidades B, C, y D de la succinato deshidrogenasa, enzima mitocondrial que interviene en el ciclo de Krebs, siendo frecuentes en enfermedad de Von Hippel Lindau, neoplasia endocrina múltiple tipo 2 y neurofibromatosis tipo 1. **Objetivo:** El presente escrito se enfoca en mostrar al lector la evidencia acumulada hasta la actualidad mediante una revisión exhaustiva del feocromocitoma para orientar clínicamente a estos pacientes y así llegar a un diagnóstico y tratamiento adecuado. **Métodos:** Se realizó una búsqueda de artículos originales, revisiones sistemáticas, y artículos de revisión en bases de revista PUBMED, SCIELO, e HINARI con años de cobertura de 2010 a 2016. **Desarrollo y Conclusión.** El feocromocitoma es una enfermedad amenazante por su morbilidad cardiovascular, estas manifestaciones están asociadas a las hormonas que producen las catecolaminas. El tratamiento quirúrgico por vía abierta o laparoscópica representa la cura definitiva a este padecimiento dependiendo de las características del tumor y del paciente, tiene resultados satisfactorios y comparables para diagnosticar a tiempo el tumor y evitar complicaciones.

Palabras clave: Feocromocitoma, Hipertensión, Metanefrina

INTRODUCCIÓN

El feocromocitoma fue descrito por Frankell en 1886 en las suprarrenales de un niño que murió de shock, aunque en ese entonces se clasificó como angiosarcoma. Neusser asoció por primera vez ese tumor con la Hipertensión Arterial (HTA) y en 1892 Labbé y otros lo relacionaron con HTA paroxística. El primer diagnóstico clínico de la enfermedad lo realizaron en 1926 Vázquez y Donnelot. El nombre de feocromocitoma se debe a pick. (1909).¹

Los feocromocitomas son tumores cuyo origen son las crestas neurales en el sistema nervioso simpático, que se encuentra principalmente en la médula suprarrenal y del tejido simpático y parasimpático extra adrenal. Las células cromafines son las encargadas del almacenamiento y producción de las catecolaminas.²

Es llamado así por la afinidad de sus células a los fijadores que contienen dicromato, formando un pigmento de color pardo visible macroscópicamente cuando secciones del tumor son impregnadas con dicromato potásico.³

Oficialmente, el término feocromocitoma se debe reservar para los paragangliomas que se encuentran dentro de las glándulas suprarrenales, mientras que los paragangliomas simpáticos que se ubican fuera de las glándulas suprarrenales se

denominan paragangliomas extra-adrenal. La mayoría de estos paragangliomas simpáticos son capaces de producir, metabolizar, y secretar catecolaminas.³

La incidencia del feocromocitoma se estima en 0,8 casos cada 100.000 habitantes al año y representa el 0,3-1,9% de las causas secundarias de hipertensión arterial (HTA). La frecuencia es similar en hombres y mujeres, y se diagnostica principalmente en la cuarta o quinta década de la vida. La mayoría es de carácter benigno y solo un 10% son malignos.⁴

Los lugares más comunes de presentación extraadrenal son: el órgano de Zuckerkandl (bifurcación de la aorta), la vejiga (< 1%) pueden localizarse en la pared vesical y manifestarse con síntomas por exceso de catecolaminas relacionados con la micción; el mediastino (<2%), el cuello (< 1%) y otros como el oído medio, el cordón espermático y la base del cerebro.^{5,6}

Anteriormente, se creía que los factores genéticos estaban implicados en el 10% de los feocromocitomas, pero una información reciente sugiere que hasta en el 25% de los casos se pueden detectar mutaciones de la línea germinal. Las causas más frecuentes de predisposición genética son: el Von Hippel Lindau, la neoplasia endocrina múltiple tipo 2, la neurofibromatosis tipo 1 y el síndrome feocromocitoma-paraganglioma.⁶

Fisiopatología

El eje sobre el que gira la fisiopatología del feocromocitoma es la hiperproducción de catecolaminas, en especial adrenalina y noradrenalina. Su producción no es exclusiva de la médula adrenal, pues también se encuentran estas sustancias en el sistema nervioso central (SNC), nervios simpáticos y células

Recibido para publicación 11/2016, aceptado 01/2017

Dirección para correspondencia: Dra. Glenda Xiomara Cerrato Rivera.
Correo electrónico: xiomaracerrato_rivera@hotmail.com

Conflicto de interés. Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

cromafines. Las catecolaminas se sintetizan en el citoplasma celular a partir del aminoácido L-tirosina, que procede de los alimentos y de su síntesis en el hígado.⁶

La tirosina es transportada activamente a la médula adrenal, se hidroxila por la tirosina hidroxilasa, se acopla con tetrahidropterina (cofactor), produciendo la L-DOPA; la descarboxilasa de L-aminoácido aromático produce dopamina, se almacena en los gránulos vesiculares y en la membrana, la dopamina b hidroxilasa con el ascorbato, cataliza la hidroxilación oxidativa produciendo norepinefrina que migran a la membrana celular y son secretadas parcialmente por exocitosis a la circulación.^{7,8}

Después la norepinefrina es reciclada al citoplasma y la enzima feniletanolamina N-metiltransferasa y la S-adenosilmetionina (cofactor) metila el grupo amino, y sintetiza epinefrina. La norepinefrina y epinefrina pueden ser metabolizadas por catecol-ometyltransferasa y monoaminooxidasa produciendo normetanefrina y metanefrina.^{7,8}

Manifestaciones Clínicas

Se deben a los efectos fisiológicos de las aminas producidas por la lesión, de su tipo, su cantidad y estarán en función de condiciones asociadas, edad, benignidad o malignidad, tiempo de evolución, esporádico o familiar, tipo predominante de catecolamina secretada y secreción asociada de otras hormonas.⁸

Los principales signos clínicos suprarrenales del efecto de las catecolaminas secretadas en altas concentraciones constituye: La tríada clásica de cefalea, sudoración y taquicardia junto con la hipertensión arterial son así signos de sobreactividad simpática.⁹

La adrenalina y la noradrenalina tienen acciones semejantes, pero la primera es más potente. También depende de productos menos habituales como la dopa y la dopamina, y una variedad de péptidos producidos a partir de la recaptación y la descarboxilación del precursor amina en las células del sistema.⁹

Hipertensión arterial

La HTA, es la más consistente manifestación del feocromocitoma, no aparece en todos los casos; algunos son asintomáticos y en otros predominan otras manifestaciones cardiovasculares.⁷ La hipertensión sostenida o paroxística es el signo clínico más común, lo presentan más de 90% de los pacientes. Pero el 5% al 15% pueden ser normotensos, el 47% de esta se asocia a "crisis graves" de hipertensión, esta forma es más común en mujeres.⁸

Los tumores que secretan norepinefrina se asocian con hipertensión sostenida, hipertensión persistente en 29% y 13% son normotensos.⁸ Los tumores que co-secretan norepinefrina y epinefrina están asociados a hipertensión episódica. Los tumores que producen exclusivamente epinefrina pueden producir más hipotensión que hipertensión.⁷

En el 75% de los pacientes se produce uno o más episodios por semana, crisis diarias o más de un ataque por día, se registran en casi todos los pacientes. En el 80% de los casos las crisis duran menos de una hora.⁹

Los principales signos clínicos suprarrenales del efecto de las catecolaminas secretadas en altas concentraciones conforman la tríada clínica clásica, pero no siempre se presenta con esta sintomatología, la cual consiste en cefalea (80%), pal-

pitaciones (64%) y diaforesis (57%) en un paciente con HTA, pudiendo estar presente en paciente con una presión arterial normal por lo tanto no hay correlación entre los niveles de catecolaminas y la existencia de HTA. Esta tríada se presenta de forma episódica en un 48% de los casos y persistente en un 29%.⁷

El sistema final más afectado por esta entidad, es el cardiovascular. La hipertensión crónica, generalmente grave, paroxística, con frecuencia se asocia a alteraciones electrocardiográficas de la repolarización: hipertrofia ventricular, cambios inespecíficos del segmento S-T, onda T y prolongación del intervalo Q-T.¹⁰

También se pueden presentar un gran número de síntomas debido al exceso de catecolaminas plasmáticas, llegando incluso a producir un síndrome coronario agudo. A continuación, se enlistan en el **Cuadro 1** los síntomas y signos más comunes.⁷

Cuadro 1. Signos y síntomas más frecuentes encontrados en los enfermos con feocromocitoma

1. Cefalea, 50%	8. Tremor	15. Polidipsia
2. Diaforesis, 50%	9. Dolor torácico	16. Vértigos
3. Palpitaciones 50-80%	10. Náuseas y vómito	17. Hematuria, nicturia y tenesmo vesical.
4. Hipertensión arterial sistémica	11. Intolerancia al calor	18. Cardiomiopatía
5. Hipotensión arterial sistémica	12. Palidez	19. Constipación
6. Nerviosismo y ansiedad	13. Pérdida de peso	20. Pseudobstrucción intestinal
7. Rubor	14. Poliuria	21. Fenómeno de Raynaud

Manifestaciones Abdominales

En el aparato digestivo se ha descrito hasta en un 13% de los pacientes la existencia de estreñimiento crónico, en ocasiones acompañado de cuadros pseudoobstructivos. También algunos otros síntomas gastrointestinales que llevan a la pérdida de peso como lo son la motilidad gastrointestinal disminuida, náuseas, vómitos. En casos extremos se han descrito ángor abdominal, enterocolitis isquémica y hemorragia digestiva.⁷ Si el tumor es secretor de péptido intestinal vasoactivo (VIP) puede cursar con diarreas acuosas e hipokalemia. Actualmente se investiga la etiología de la aparición del paraganglioma (entre ellos el feocromocitoma) asociado a tumor estromal gástrico y a otras neoplasias endocrinas. Otras manifestaciones pueden cursar con clínica de abdomen agudo, shock, síndrome de distrés respiratorio, edema pulmonar e hipertermia, que ocurren de forma menos frecuente.⁹

Cardiopatía

El corazón del paciente con feocromocitoma también se ve afectado por otras patologías como la miocardiopatía dilatada, el edema agudo de pulmón, la miocarditis o diferentes tipos de arritmias en donde el espectro cardiaco puede ir desde una arritmia supra-ventricular o ventricular hasta una miocardiopatía grave o choque cardiogénico, debido a los altos niveles de catecolaminas séricas que provocan la vasoconstricción y el aumento de la demanda de oxígeno.¹¹

La HTA, como se mencionó previamente, puede presentarse con crisis o sin ella; también, HTA gestacional o paroxística. Otras veces puede observarse hipotensión ortostática. Frecuentemente para el tratamiento de la crisis hipertensiva. Si la HTA es menos severa puede utilizarse bloqueantes del receptor alfa tal como la doxazocina, iniciando una dosis de 4 mg hasta alcanzar los 16 mg/día.¹²

La elevación de catecolaminas puede provocar daño estructural y bioquímico en el miocardio esta afectación se denomina miocardiopatía catecolamínica, produciendo así una necrosis por isquemia. Algunos estudios de autopsias de pacientes fallecidos por feocromocitoma mostraron que la mitad presentó miocarditis activa con fallo del ventrículo izquierdo y edema pulmonar.⁷ Los cambios estructurales incluyen degeneración focal y necrosis en banda de los miocitos, infiltración por células inflamatorias, engrosamiento de la capa media de las coronarias medianas y pequeñas y fibrosis intersticial. También puede haber un defecto en el almacenamiento de las aminas endógenas y una concentración aumentada de ácidos grasos libres en el miocito.^{11,12}

Entre las Complicaciones potencialmente mortales, como la arritmia, la isquemia periférica, Cardiomiopatía y la enfermedad cerebrovascular, pueden ocurrir debido a la aguda e incontrolada liberación de catecolaminas durante la inducción de la anestesia en la cirugía de resección del tumor.¹³

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO

El diagnóstico se confirma típicamente con la determinación de catecolaminas y metanefrinas fraccionadas plasmáticas y urinarias. En general, los test bioquímicos más utilizados han sido la determinación de la excreción en orina de 24 h de catecolaminas y metanefrinas totales, pero como que la mayoría del metabolismo de las catecolaminas es intratumoral, con formación de metanefrina y normetanefrina, hoy se determinan catecolaminas y metanefrinas fraccionadas.¹¹

Metanefrinas Plasmáticas

La normetanefrina y la metanefrina son producto de la actividad enzimática de la catecol-ometiltransferasa (COMT) y monoamino oxidasa (MAO) en las catecolaminas intratumoral y extra tumoral. Estos metabolitos son determinados de forma fraccionada. Tiene una sensibilidad de 97% especificidad de 96%; en el caso de Feocromocitoma hereditario la sensibilidad es de 99% y la especificidad de 82%.¹³

Metanefrinas Urinarias

La medición de metanefrinas fraccionadas libres de plasma parece ser una prueba ideal de detección de casos para los pacientes con riesgo inicial más alto de feocromocitoma.¹⁴ Un resultado de normetanefrina mayor de 900 mcg/24 horas o de metanefrinas superiores a 400 mcg/24 horas es altamente sugestivo del diagnóstico. La sensibilidad de las metanefrinas urinarias fraccionadas es superior (97%) que las metanefrinas urinarias totales (77%). Mientras que la especificidad para las primeras es del 63%, para las segundas es del 93%.⁷

Tomografía Axial Computarizada

El feocromocitoma adrenal de 0.5 a 1.0 cm o más largos con metástasis mayor a 1.0 o 2.0 cm pueden ser detectados con TAC (tomografía axial computarizada) que constituye el test de imagen estándar para la localización del tumor, y que puede ser visualizado en la gran mayoría de los casos mayor del 90% de las ocasiones, y resonancia magnética nuclear.- Seguidamente se hacen estudios funcionales de medicina nuclear, la cual tiene alta especificidad para su confirmación.¹⁴

La sensibilidad de la TAC es de 85% a 94% si el feocromocitoma está situado en la glándula adrenal. La sensibilidad para detectar lesiones extradrenales y metastásicas recurrentes es aproximadamente el 90%. Tras haber realizado el diagnóstico mediante la analítica, se realizará el estudio de localización, inicialmente se puede utilizar tanto una tomografía axial computarizada como una Resonancia magnética de abdomen-pelvis, y si esta prueba es negativa, una gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG).¹⁴

Resonancia magnética

A través de este medio, la forma más común del feocromocitoma corresponde a la de una masa con baja señal en secuencias de T1 y alta en secuencias de T2. Se realzan de manera significativa en secuencias de T1 posterior a la inyección de gadolinio endovenoso.⁶ Entre sus ventajas esta su alta sensibilidad para identificar feocromocitomas adrenales de 93% a 100%, y otra ventaja es que expone al paciente a una baja radiación ionizante. La RM es de elección cuando se sospecha que el feocromocitoma puede localizarse en cavidades del corazón o junto al corazón o a vasos principales. También será de elección en niños, embarazadas o personas alérgicas al contraste.⁸

Gammagrafía con 123-metayodobencilguanidina (MIBG)

La metayodobencilguanidina (MIBG), molécula introducida en 1980, se asemeja al neurotransmisor norepinefrina, lo que permite su acumulación en los tejidos de origen simpático medular, donde se concentra a nivel de los gránulos de depósito de las catecolaminas. Esa característica permite que, cuando unida a trazadores radioactivos como el I131 y I123, se pueda rastrear el cuerpo entero en busca de tumores que se originan en la médula adrenal o en la cresta neural.¹³

El uso de la gammagrafía con 123-metayodobencilguanidina sirve no solo para la clasificación funcional del tejido tumoral, sino también para evaluar la severidad y pronóstico del fallo cardíaco. Su indicación principal serían los casos en los que se ha realizado un diagnóstico bioquímico, pero la TC o la RM son negativos. Esta prueba de alta especificidad (cercana al 100%) permite la exploración funcional y la localización del tumor y sus posibles metástasis cuando el feocromocitoma es maligno.¹⁰

Tomografía de emisión de positrones

Para la detección de metástasis, lo ideal es la realización de una Tomografía por emisión de positrones (PET) capaz de localizar feocromocitomas adrenales y extraadrenales, incluidas las lesiones metastásicas. La baja radiación de exposición y la resolución espacial son las ventajas de la PET, mientras que el costo y la disponibilidad limitada del radiofármaco en el equipo de PET prohíben ampliar su uso.¹⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica del tumor por laparoscopia o cirugía abierta, aunque la cirugía del feocromocitoma se asocia a un riesgo de inestabilidad hemodinámica por la manipulación del tumor y la hipovolemia relativa secundaria.⁶ La complicación más frecuente tras la exéresis tumoral es la hipotensión arterial grave intraoperatoria y postoperatoria. La preparación farmacológica preoperatoria es un factor clave en la reducción de la morbilidad. Antes de la cirugía se debe normalizar la presión arterial, debida a que la incidencia de complicaciones peri operatorias se encuentran vinculadas con la presión arterial preoperatoria.¹²

En la cirugía mayor además de la monitorización estándar, los parámetros hemodinámicos pueden ser de gran utilidad para

realizar una terapia dirigida que garantice un correcto aporte de oxígeno y un gasto cardiaco (GC) adecuado.⁶ Para confirmar la cura del tumor se deben realizar pruebas bioquímicas, pero no inmediatamente, debido a que durante la primera semana posquirúrgica se pueden seguir secretando catecolaminas. Deben realizarse aproximadamente el día 10 después de la resección del tumor. Si la concentración de metanefrinas continúa elevada se debe realizar una gammagrafía adrenal.¹

El abordaje laparoscópico unilateral es utilizado para la extirpación de tumores solitarios y esporádicos, la afección bilateral o maligna puede requerir un abordaje transabdominal. Feocromocitomas malignos con metástasis hepáticas han sido tratados transcáteter arterial con Quimio-embolización (TACE) con muy buenos resultados.⁹

REFERENCIAS

- Cabrera Gámez M, Turcios Tristán S, Fuentes M, González Calero T, Yanes Quesada M, Díaz Socorro C. Feocromocitoma. Presentación de un caso clínico. *Rev Cubana Endocrinol* [Internet]. 2008 [Consultado el 10 de mayo de 2016];19(2):1-7. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/endl/v19n2/endl05208.pdf>
- Uribe JD, González MR, Tamayo LJ. Manifestaciones inusuales del feocromocitoma. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2016 [Consultado el 6 de abril de 2015];23(2):151-e1-151.e5. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563315001606>
- Rojas Barrantes El. Feocromocitoma. *Rev Med Cos Cen*. [Internet]. 2012 [Consultado el 12 de marzo de 2016];69(600):69-72. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=33567>
- Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. *Harrison. Principios de medicina interna*. [Internet]. 18ª ed. Mexico: McGraw-Hill; 2012. [Consultado el 4 de mayo de 2015]. Disponible en: <https://harrisonmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=865>
- García-Orellana M, Rivas G, Farré C, Trillo L. Monitorización hemodinámica con sistema de onda de pulso durante la cirugía del feocromocitoma. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* [Internet]. 2014 [Consultado el 21 de enero de 2015];61(2):116-117. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-anestesiologia-reanimacion-344-pdf-S0034935613000182-S300>
- Tébar Massó FJ, González Rodríguez JM. Feocromocitoma. *Medicine* [Internet]. 2008 [Consultado el 23 de junio de 2016];10(15):997-1005. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/sdfe/pdf/download/eid/1-s2.0-S0211344908731928/first-page-pdf>
- Arteaga Hernández JL, González Plaza T, Almonte SS, Calzadilla García L, Almora Carbonel L. Feocromocitoma. Presentación de caso. *Rev Ciencias médicas*. 2011;15(3):197-204.
- Oleaga A, Goñi F. Feocromocitoma: actualización diagnóstica y terapéutica. *Endocrinol Nutr* [Internet]. 2008 [Consultado el 10 de mayo de 2016];55(5):202-16. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-en-docrinologia-nutricion-12-articulo-feocromocitoma-actualizacion-diagnostica-terapeutica-S1575092208706697>
- Navarro I, Molina M, Civera M, Ascaso JF, Real José T, Carmena R. Miocardiopatía catecolaminica desencadenada por un feocromocitoma. *Endocrinol Nutr* [Internet]. 2011 [Consultado el 10 de mayo de 2015];58(4):204-6. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-miocardiopatia-catecolaminica-desencadenada-por-un-S1575092211000362>
- Vendrell M, Martín N, Tejedor A, Ortiz JT, Muxí À, Taurà P. Magnesium sulphate and 123 I-MIBG in pheochromocytoma: two useful techniques for a complicated disease. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* [Internet]. 2016 [Consultado el 23 de junio de 2016];63(1):48-53. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S003493561500105X?via=sd>
- Cano Megías M, Rodríguez Puyol D, Fernández Rodríguez L, Sención Martínez GL, Martínez Miguel P. Feocromocitoma-paraganglioma: del diagnóstico bioquímico al genético. *Nefrología* [Internet]. 2016 [Consultado el 23 de junio de 2016];36(5):481-488. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699516300133>
- Bartolomé Hernández L. Protocolo diagnóstico ante la sospecha de un feocromocitoma. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2012 [Consultado el 14 DE ENERO DE 2015];11(15):918-922. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541212704055#!>
- Bonnet II, Betancourt AF, Segovia J, Manzur F. Feocromocitoma bilateral: la importancia de los estudios de diagnóstico por imagen. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2011 [Consultado el 23 de junio de 2015];18(5):288-292. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332011000500009&lng=en
- Turcios Sánchez Alberto Reinaldo. Trabajo de revisión Feocromocitoma: Diagnóstico y tratamiento. Volumen 21, Número 3 Julio - septiembre 2010 pp 124 – 137. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2010/h103e.pdf

ABSTRACT. Background. Pheochromocytoma is a low-prevalence tumor that originates in the chromaffin cells of the medulla of the adrenal glands. These tumors like normal sympathetic tissue originate from the neuroectoderm, being its main intraadrenal location. At the extra adrenal level they are also known as paragangliomas that are of 3 types 1, 3, 4, and are due to gene mutations coding for the subunits B, C, and D of succinate dehydrogenase, a mitochondrial enzyme involved in the Krebs, being frequent in Von Hippel Lindau's disease, multiple endocrine neoplasia type 2A and neurofibromatosis type 1. Objective: The written presentation focuses on showing the reader the accumulated evidence to the present time through a comprehensive review of Pheochromocytoma to clinically orient these Patients and thus reach an early diagnosis and treatment. METHODS: A search for original articles, systematic reviews, and review articles on PUBMED, SCIELO, and HINARI journal was conducted with years of coverage from 2010 to 2016. Development and Conclusion. Pheochromocytoma in a threatening disease due to its cardiovascular morbidity, these manifestations are associated with the hormones that catecholamines produce. Open or laparoscopic surgical treatment represents the definitive cure for this condition depending on the characteristics of the tumor and the patient, has satisfactory and comparable results to diagnose the tumor in time and avoid complications.

Keywords: pheochromocytoma, hypertension, Metanephrine